FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

N°_____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

HERMAN ROHRLICH

Né à Botosani (Roumanie), le 10 Mai 1897

LES

Ruptures spontanées de l'Aorte

PAR

AORTITE SCLÉRO-ATROPHIQUE SYPHILITIQUE

Président : M. ROUSSY, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—

1926

LE DOYEN. . . . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	N...
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	N...
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	N...
Clinique médicale	GILBERT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	ROUVIÈRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BRANCA	Histologie.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
I. de JONG	Anatomie pathologique.
DUVOIR	Médecine légale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
FOIX	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.

MM.	
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE	Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MOCQUOT	Pathologie chirurgicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
RIBIERRE	Pathologie médicale.
RICHET Fils	Physiologie.
TANON	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VERNE	Histologie.
VILLARET	Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
GOUGEROT	Pathologie médicale.
GUÉNIOT	Obstétrique.

MM.	
RETTERER	Histologie.

VI. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY. . . .	Clinique chirurgicale.	LÉRI.	Clinique médicale.
CHEVASSU. . . .	Clinique chirurgicale.	LŒPER.	Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	PROUST.	Clinique chirurgicale.
LEREBOULLET. .	Clinique médicale infantile.	RATHERY	Clinique médicale.
		SCHWARTZ. . . .	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé. . . .	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à eurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MON FRÈRE ET A MES SŒURS

A MES PARENTS

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur ROUSSY

Professeur d'anatomie pathologique
a la Faculté de Médecine de Paris

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Hommage respectueux.

A NOTRE MAITRE

M. le Professeur Agrégé Noël FIESSINGER

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse. Nous lui adressons nos respectueux remerciements et le prions d'agréer notre profonde reconnaissance pour la bienveillante sympathie qu'il nous a toujours témoignée.

A M. le Professeur M. LETULLE

Avec nos sentiments d'admiration et en témoignage de reconnaissance pour sa haute bienveillance à notre égard.

A M. H. R. OLIVIER

Interne des Hôpitaux de Paris

Avec nos sentiments de reconnaissance.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

M. le Professeur GILBERT

M. le Docteur BAUMGARTNER

M. le Docteur CAUSSADE

M. le Docteur ARROU

M. le Docteur BERGÉ (*in memoriam*)

M. le Docteur CATHALA

M. le Professeur MARFAN

M. le Docteur SÉNÈQUE

M. le Professeur Agrégé N. FIESSINGER

Introduction

Nous ne nous proposons point d'épuiser dans ce travail la question des ruptures spontanées de l'aorte ; les observations sont en effet trop nombreuses et les points de vue dont on pourrait l'envisager trop variés pour que tel puisse être notre but.

Les travaux d'ailleurs sont légion, qui s'attachent à élucider les circonstances et le mécanisme de cet accident dramatique et toujours surprenant qu'est la rupture spontanée de l'aorte. Il nous a semblé qu'on possède moins de renseignements sur la déchirure des aortes d'apparence saine et que les examens histologiques de ces cas sont assez rares.

C'est pourquoi nous avons cru intéressant, à l'occasion d'un cas de rupture spontanée de l'aorte, survenu dans le service de M. le Professeur agrégé N. Fiessinger, à la Maison Dubois, d'en rapporter l'observation dans cette thèse et de lui adjoindre plusieurs autres observations ; on y retrouve les mêmes lésions que dans la nôtre et ces lésions sont celles de l'aortite scléro-atrophique.

Nous décrirons donc les lésions, qui caractérisent l'aortite scléro-atrophique, nous essayerons d'en mon-

trer la nature spécifique et nous expliquerons enfin comment une aorte ainsi lésée arrive à se rompre.

Mais il faudra auparavant que nous passions rapidement en revue dans un premier chapitre les ruptures de l'aorte en général, pour pouvoir situer dans leur vrai cadre celles qui ressortissent à l'aortite scléro-atrophique.

C'est le plan que nous allons suivre dans cette thèse.

Qu'il nous soit permis, avant de commencer à traiter notre sujet d'exprimer ici nos vifs remerciements et notre reconnaissance à notre maître, M. le Professeur agrégé, N. Fiessinger, qui nous a inspiré cette thèse et à M. le Professeur Letulle pour l'accueil hautement bienveillant qu'il nous a fait et pour les conseils qu'il nous a prodigués.

CHAPITRE I

Considérations générales sur les ruptures spontanées de l'aorte

La mort subite, c'est-à-dire survenue rapidement et d'une façon inattendue, est due dans la grande majorité des cas, 70 % d'après certaines statistiques, à une atteinte de l'appareil cardio-vasculaire et dans ce nombre, une certaine place revient aux ruptures de l'aorte ; celles-ci, quoique assez rares, ne sont pourtant pas si exceptionnelles, comme on le pense communément.

Elles peuvent être causées par une violence extérieure, un traumatisme : ce sont les *ruptures traumatiques*, mais le plus souvent un effort minime, au point de passer inaperçu, suffit à les provoquer : on aura alors les ruptures spontanées de l'aorte.

La plus grande fréquence de ces dernières ressort nettement de la thèse de Martin, qui ayant réuni 123 cas, a trouvé 21 cas de rupture traumatique et 102 cas de rupture spontanée.

Comment sous l'influence d'un effort, élevant brusquement la pression artérielle, la paroi de l'aorte, d'une si grande solidité, peut-elle céder et permettre l'effraction du sang hors du vaisseau ?

Cela se comprend encore quand il s'agit d'un vieillard dont l'aorte a subi, comme tous les autres tissus, un certain degré d'atrophie simple, mais le problème devient bien plus ardu quand l'accident arrive chez des jeunes gens.

Il est, parmi les causes prédisposantes de la rupture aortique, certaines, qui sont admises par tous les auteurs et qui suffisent à elles seules à l'expliquer.

Telles les ruptures survenues dans l'anévrisme de l'aorte (le plus grand nombre), dans l'arthérome de l'aorte ou encore dans l'aortite ulcéro-végétante ; telles aussi, quoique plus rares, les solutions de continuité produites à la suite de l'invasion de la paroi aortique par une lésion de voisinage : cancer de la trachée, de l'œsophage, abcès du médiastin ou maladies des vertèbres.

Mais comment expliquer la déchirure d'une aorte d'apparence saine ?

M. le Professeur Balthazard soutient que toute aorte qui se rompt est malade. Le Congrès de Stuttgart a été d'un avis analogue, mais dans un article de la *Münchener Medizinische Wochenschrift*, M. Oppenheim professe une conception différente.

Une série d'expériences faites par lui en soumettant des aortes humaines à une pression de 4 atmosphères lui permettent de conclure que la pression suffirait à elle seule à déchirer une aorte *non malade* et que la rupture,

qui se produit a un siège typique, toujours le même, situé sur la paroi postérieure du vaisseau, à quelques centimètres au-dessus des valvules sigmoïdes.

Nous ne pouvons nous rallier à la première des conclusions de M. Oppenheim ; ses expériences ne donnaient des résultats positifs que lorsque les artères efférentes étaient liées d'une façon hermétique et d'autre part la pression de l'eau était bien supérieure à ce qu'elle est dans la circulation sanguine. Ces expériences s'éloignaient donc des circonstances physiologiques.

En outre, si l'on admettait qu'une aorte saine puisse éclater par la seule force, dont est animé son contenu, les cas de rupture seraient infiniment plus fréquents qu'ils ne le sont actuellement et on les rencontrerait de préférence chez des gens, dont l'hypertension est considérable, ce qui n'est pas non plus conforme aux faits observés.

Quant à la deuxième conclusion tirée de ces expériences, celle concernant le siège de la rupture, nous la croyons plus exacte.

On est, en effet, frappé, comme on le verra plus loin, par la fréquence prédominante des ruptures qui se produisent au « point typique » par rapport au petit nombre de celles qui s'effectuent en d'autres endroits de l'aorte.

La cause, qui fait que la rupture siège le plus souvent dans cette région, ne réside pas, comme on pourrait le croire, dans une faiblesse de cette partie de la paroi aortique, car elle est, au contraire, plus épaisse, mais elle doit être d'ordre purement mécanique et c'est plutôt affaire de physicien de la déterminer que de médecin.

Il nous est plus facile maintenant de comprendre pourquoi une aorte, lésée sur tout le pourtour de sa crosse, éclate le plus souvent au « point typique » c'est-à-dire sur sa paroi postérieure tout près de son origine.

Mais il ne faudrait pas croire que c'est là le siège exclusif des déchirures de l'aorte. En effet, sur 123 cas de rupture de l'aorte celle-ci s'est faite, d'après Martin, 89 fois à la naissance de l'aorte, à moins de 2 cm. 5 de l'insertion des valvules, 5 fois au delà de l'origine du tronc brachio-céphalique, 18 fois sur la crosse, 5 fois sur l'aorte descendante, 4 fois sur l'aorte abdominale et 2 fois au niveau de la bifurcation de l'aorte.

L'épanchement de sang, qui suit la rupture de l'aorte, se fait le plus souvent à l'intérieur du sac péricardique ; d'autres fois dans les plèvres, le médiastin, les bronches, l'œsophage, l'estomac, le péritoine.

La mort peut être due à l'hémorragie, qui est quelquefois considérable (on a trouvé jusqu'à 3 litres ½ de sang dans la plèvre gauche) mais le plus souvent elle est causée par la compression qu'exerce sur le cœur, le sang qui se répand dans le péricarde.

Les symptômes sont tellement variables qu'ils se prêtent mal à une description d'ensemble ; en général c'est par une douleur intense dans la région précordiale accompagnée d'un malaise angoissant que se fait le début des accidents ; ou encore par une brusque perte de connaissance comme dans notre observation. D'autres fois le mode de début par vomissements avec état lypothymique fera naître la suspicion d'un empoisonnement (cas de Balthazard, de Vibert) ou on pensera à des phé-

nomènes urémiques (cas de Ménétrier) ; on a encore noté comme symptômes de début une douleur à caractère angineux, un point de côté, une douleur à siège dorsal, épigastrique ou abdominal.

Dans la majorité des cas rapportés, l'évolution de la rupture aortique s'est faite en 2 temps ; entre le moment où sont apparus les premiers symptômes et celui où est survenue la mort il s'est écoulé un certain temps; la durée de cette survie est le plus fréquemment de quelques heures mais elle atteint parfois plusieurs jours, quatre jours dans un cas de Maindron et même 8 jours dans le cas de Nissim.

Ces deux phases de l'évolution clinique correspondent probablement au processus anatomique qui se fait lui aussi en deux temps : dans un premier c'est la tunique interne et une partie de la tunique moyenne qui sont entamées et ce n'est qu'au bout d'un temps variable, le temps de survie que ce qui reste de la paroi cède à son tour, laissant libre cours au raptus hémorragique.

Le nombre des cas, dans lesquels la mort a été immédiate, foudroyante par rupture simultanée des trois tuniques, est plus restreint (26 sur 103).

La diversité des symptômes et leur apparition soudaine et inattendue font prévoir que *le diagnostic* de rupture de l'aorte ne pourra être fait et en vérité il n'a jamais pu être porté pendant la vie et ce n'est qu'à l'occasion de l'autopsie qu'on a pu découvrir la cause de la mort et pu étudier les lésions, qui l'ont conditionnée.

L'étude de la rupture de l'aorte présente donc un intérêt presque exclusivement anatomique.

Dans le plus grand nombre des cas, la rupture siège sur une aorte anévrismatique ou athéromateuse ; les lésions macroscopiques et microscopiques sont alors très évidentes et nous ne les décrirons pas.

Les causes, qui les produisent sont, elles aussi, bien connues : la syphilis est le plus souvent à l'origine de la formation de l'anévrisme ; l'athérome paraît être le résultat des infections chroniques ou des intoxications endogènes et exogènes : la syphilis, le paludisme, la goutte, le diabète, l'alcoolisme, le tabagisme.

En ce qui concerne les cas de rupture de l'aorte survenant surtout chez des sujets jeunes et dont l'aorte apparaît normale à l'œil nu, exempte de formations anévrismatiques ou de plaques athéromateuses, nous croyons, que les lésions microscopiques de l'aorte, ayant diminué sa résistance et favorisé sa rupture, sont dues le plus souvent à l'aortite scléro-atrophique syphilitique.

CHAPITRE II

L'aortite scléro-atrophique

Les localisations de la syphilis sur l'aorte sont, comme on le sait depuis longtemps, d'une très grande fréquence ; d'après Brin et Giroux, 80 % des aortites seraient d'origine syphilitique.

Il s'agit presque toujours de syphilis acquise, évoluant de longue date, mais quelquefois aussi de syphilis héréditaire, comme l'a montré dans sa thèse Lévy-Frankel.

Le tréponème cause rarement une aortite aiguë. Fournier en a vu un exemple et M. le Pr Letulle a trouvé les lésions de l'aortite aiguë avec des plaques gélatiniformes caractéristiques, à l'autopsie d'un jeune sujet, mort en pleine période secondaire.

Habituellement l'aortite syphilitique suit une évolution chronique et se traduit par de multiples symptômes fonctionnels et signes physiques, qui joints à ceux qui sont donnés par des lésions concomitantes des autres organes permettent d'édifier un diagnostic anatomique et étiologique et d'instituer un traitement approprié.

Les modes de terminaison de la syphilis aortique sont : l'ectasie, l'anévrisme, l'oblitération des coronaires.

En dehors de la forme commune d'aortite spécifique il est une autre, remarquable par sa latence absolue et par l'accident mortel, qui marque la fin de son évolution silencieuse : c'est l'aortite scléro-atrophique dont M. le Pr Letulle a donné une description magistrale dans un mémoire publié dans le Bulletin de la Société Anatomique de Paris, de 1909. Voici une description succincte des lésions caractéristiques de l'aortite scléro-atrophique :

A *l'œil nu* l'aorte apparaît normale ; son calibre est quelquefois à peine augmenté ; la surface interne du vaisseau est lisse, molle et souple ; la paroi semble simplement amincie.

C'est *au microscope* qu'on découvre une série de lésions qui ne se retrouvent pas dans toute l'étendue du vaisseau mais présentent une disposition segmentaire : elles occupent tantôt une portion de l'aorte abdominale (obs. III), tantôt la crosse de l'aorte (obs. II) ou même une petite portion à l'origine du vaisseau (obs. IV).

On peut facilement se rendre compte, grâce à la coloration à l'orcéine, que les lésions principales portent sur *la mésartère*. Celle-ci est amincie et profondément altérée ; ce qui frappe de prime abord, c'est l'effondrement de son squelette élastique. En effet la tunique moyenne de l'aorte se compose, à l'état normal, d'une série uniforme de lames élastiques parallèles à la surface du vaisseau. Ces lames concentriques sont épaisses et reliées entre elles par de volumineuses fibrilles anastomotiques ; elles sont séparées entre elles par de minces trousseaux de fibres con-

nectives, contenant quelques cellules fixes. L'élément musculaire n'est que pauvrement représenté par quelques fibres musculaires lisses, reconnaissables à leur striation longitudinale et à leur noyau central, en bâtonnet. Cette tunique est entièrement dépourvue de vaisseaux.

Dans l'aortite scléro-atrophique on aperçoit dans la mésaorte de nombreuses fentes claires, colorées en rose par le Van Gieson et qui n'ont pas pris l'orcéine ; ces fentes sont occupées par un tissu conjonctif fibrillaire, dense, onduleux, amputant les lames élastiques, qui se trouvent dès lors disposées en îlots qui alternent avec des placards scléreux.

« De cette alternance, écrit M. Letulle, irrégulière, mais répétée de tractus fibroïdes et d'îlots élastiques, résulte un état remarquable de la mésartère, aspect que j'ai cru pouvoir désigner sous le terme général « d'état moiré » de la mésartère ». Cet « état moiré » nous ne l'avons retrouvé que sur une seule de nos coupes ; dans l'observation de M. le Professeur Ménétrier, il existait aussi, mais seulement au niveau de la rupture ; mais dans toutes les observations on note l'altération des fibres élastiques, qui sont atrophiées, sectionnées, effilochées et le tissu scléreux est toujours en grande abondance.

Dans la zone la plus externe de la mésartère on trouve une autre lésion que M. Letulle a désignée sous le nom « d'encoches mésartérielles », dont l'importance est grande pour la pathogénie et l'étiologie de l'aortite scléro-atrophique. Ce sont des vaisseaux, entourés de quelques cellules et fibres connectives, qui, partant de la périartère s'enfoncent perpendiculairement ou obliquement

dans la mésartère, dépourvue normalement de vaisseaux, comme nous l'avons dit. Ces néo-vaisseaux sont les témoins d'une inflammation ancienne et ils nous permettent d'entrevoir comment s'est produit l'envahissement de la mésartère. Ces bourgeons, partis de la péri-artère ont amputé le tissu élastique et comblé les lacunes formées par un tissu fibreux, donnant à la média son aspect cicatriciel.

Les lames élastiques sont en même temps réduites en nombre ; on en compte dans une observation (3) 12 à 14, au point de la rupture au lieu de 60-80, comme à l'état normal.

L'endartère est elle aussi le siège de lésions importantes : elle est généralement très épaissie (par endroits elle arrive à mesurer la hauteur de la mésartère) et l'hyperplasie porte aussi bien sur le tissu fibreux que sur les fibres élastiques qui sont plus nombreuses au voisinage de la limitante élastique interne (sclérose élastigène) ; par places les cellules de la couche sous-endothéliale sont bourrées de granulations graisseuses et leur noyau est gros et pâle : c'est le début de la formation d'un bourbillon athéromateux.

La limitante élastique interne ne forme plus une ligne, onduleuse, continue, séparant nettement l'endartère de la mésartère ; en certains endroits elle est complètement disparue et en d'autres endroits les fibrilles qui la composent se sont découpées en petits tronçons et se disposent en plusieurs rangées.

La péri-artère, en dehors des placards scléreux, mon-

tre des vasa-vasorum à parois épaissies, sclérosées et atteints d'endovascularite oblitérante.

Par ses caractères macroscopiques et microscopiques, l'aortite scléro-atrophique se distingue des autres formes de syphilis aortique.

Dans l'aortite diffuse subaiguë, l'aorte est parsemée de plaques rondes ou ovalaires, s'étendant à toute l'étendue du canal aortique ; ces plaques molles au début, deviennent dures, fibroïdes, mamelonnées plus tard. De même dans la forme scléro-hyperplasique, dans laquelle les lésions ont une disposition segmentaire, prédominant sur la crosse de l'aorte, on peut voir à côté de ces plaques raboteuses, verruqueuses, faisant relief à l'intérieur de la lumière du vaisseau, des dépressions cicatricielles linéaires ou étoilées et de petits anévrismes cupuliformes. Le processus scléreux touche aussi les valvules sigmoïdes et les coronaires. Dans ces deux formes, l'aorte est dilatée, allongée.

Rien de tout cela dans l'aortite scléro-atrophique.

On a essayé d'établir des caractères distinctifs entre la syphilis et l'athérome de l'aorte (Tripier), mais le problème n'est pas encore entièrement élucidé, car pour ne prendre qu'un de ces caractères différentiels, l'infiltration calcaire, qu'on a donné comme apanage exclusif de l'athérome, on l'a aussi bien retrouvé dans les aortites syphilitiques. Par contre, on n'a jamais trouvé aucune trace de sels de chaux dans l'aortite scléro-atrophique.

Symptômes. — Les symptômes fonctionnels et les signes physiques par lesquels se révèle au malade et au

clinicien la forme commune de la syphilis de l'aorte : les douleurs, les brûlures rétro-sternales, l'angor pectoris, la toux sèche et quinteuse, la dyspnée, les palpitations, les vertiges ; la surélévation des sous-clavières, les battements perçus au-dessus de la fourchette sternale, l'augmentation de la matité transversale de l'aorte, l'exagération du second bruit au foyer aortique, les bruits de souffle systoliques ou diastoliques, les modifications du pouls, l'hypertension artérielle ; tous ces symptômes font ici complètement défaut et l'accident terminal brusque et inopiné est la seule manifestation de cette affection. Dans aucune de nos observations on ne fait mention d'un quelconque des symptômes sus-énumérés, qui ait pu faire songer à l'existence d'une aortite et, a fortiori, de prévoir la possibilité de la rupture ; il était dès lors exclu d'appliquer un traitement capable d'enrayer la marche du processus de mutilation de l'aorte.

CHAPITRE III

Rapports de l'aortite scléro-atrophique avec la syphilis

La nature syphilitique de la plupart des aortites chroniques a été largement démontrée par la coexistence chez les mêmes sujets d'autres manifestations spécifiques : tabès, paralysie générale, néphrite chronique ; par les réactions sérologiques spécifiques et enfin par la présence du tréponème de Schaudinn, dans les lésions de l'aorte. Il n'en est pas de même pour l'aortite scléro-atrophique, dans laquelle on n'a pas encore réussi à colorer le tréponème et la réaction de Wassermann n'a jamais été pratiquée, ce qui se comprend aisément, la rupture étant survenue chez des sujets, qui avaient joui jusqu'au moment de l'accident d'une bonne santé apparente.

Néanmoins toute une série d'arguments, tirés de l'aspect des lésions comme des antécédents des sujets, plai-

dent en faveur de l'origine syphilitique de l'aortite scléro-atrophique.

L'aspect des lésions, en effet, fait immédiatement songer à la syphilis ; nous avons vu qu'il s'agit d'une panaortite, ayant touché toutes les couches de la paroi aortique et présentant ce caractère bourgeonnant et sclérosant à la fois, qui appartient en propre à la syphilis artérielle.

Dans l'observation III, M. le Professeur Letulle a trouvé, en plus des lésions de l'aorte, des lésions inflammatoires chroniques du péricarde viscéral et de la languette antérieure du poumon droit, dont le parenchyme était remplacé par de larges placards de sclérose avec péribronchite nodulaire, sans aucune trace de foyer tuberculeux ou anthracosique. Ces lésions, jointes à celles de l'aorte, ont permis à M. le Professeur Letulle de rendre responsable la syphilis de tous ces méfaits.

Les antécédents spécifiques n'ont été retrouvés ni dans notre observation ni dans les deux cas de M. le Professeur Letulle, mais ils existent d'une façon non douteuse, dans l'observation de M. le Professeur Ménétrier, où il s'agit d'une femme ayant eu une fausse-couche et cinq enfants morts en bas-âge.

Nous avons résumé un article de MM. Letulle, Laignel-Lavastine et J. Heitz, quoiqu'il ne s'agissait pas d'une aorte rompue, mais parce que les lésions qu'elle présentait étaient celles de l'aortite scléro-atrophique et que l'aplasie des organes génitaux et la syphilis de la mère étaient autant de preuves de la nature syphilitique des lésions aortiques.

Dans l'observation de rupture spontanée de l'aorte abdominale de MM. Duhot, Pélissier et Macquet, ces auteurs incriminent aussi la syphilis comme ayant été la cause des accidents.

On doit donc, tout en se gardant d'une généralisation trop hâtive, dans la majorité des cas de ce genre, imputer à une maladie infectieuse générale, à marche essentiellement chronique et qui est la syphilis, les désordres histologiques, qu'on observe sur une aorte atteinte d'aortite scléro-atrophique.

CHAPITRE IV

Mécanisme de la rupture spontanée de l'aorte

On se représente facilement comment une aorte dont la paroi est malade dans toutes ses couches constitutives et dont la charpente élastique est diminuée quantitativement et bouleversée dans son architecture, pourra céder à la pression sanguine lorsqu'il se sera créé la moindre fissure dans son revêtement interne et c'est, en effet, ce que l'on observe habituellement.

Au niveau d'un petit îlot de dégénérescence sclérograisseuse de la tunique interne, une solution de continuité se produit ; ou encore c'est un anévrisme microscopique, comme dans l'observation III, qui amorce la déchirure. Le torrent circulatoire ayant entamé la paroi du vaisseau, va user la tunique moyenne affaiblie et l'adventice et au bout d'un certain temps le sang va faire irruption hors de l'aorte.

Quelquefois avant la rupture complète de la paroi

aortique il se formera à l'intérieur de celle-ci un anévrisme disséquant.

Le siège exact de cet « hématome intra-muralis » a fait l'objet d'une certaine controverse : d'après certains c'est entre l'adventice et les deux autres tuniques, d'après d'autres c'est entre deux couches de la tunique moyenne que le sang creuserait son lit. Quelquefois une seconde ouverture se forme faisant communiquer l'anévrisme avec la lumière de l'aorte ; il s'établira alors une circulation sanguine à l'intérieur même de la paroi aortique et ce serait parfois un mode de guérison de l'anévrisme. Un cas très curieux d'anévrisme disséquant guéri de cette façon a été publié par M. le Professeur Letulle.

Le sang creuse la paroi de l'aorte sur une certaine étendue et on l'a même vu descendre très bas, jusqu'à la bifurcation de l'aorte.

La formation de l'anévrisme disséquant pourrait être favorisée par la dégénérescence muqueuse du tissu conjonctif interposé entre les lames élastiques et permettant ainsi le clivage plus facile de la média.

Habituellement, au bout de quelques heures ou même de quelques jours le sang fait éclater ce qui reste de la paroi du vaisseau et se répand dans un organe avoisinant, qui est le plus souvent le péricarde.

La présence d'un caillot en voie d'organisation, adhérent aux lèvres de la déchirure est la preuve qu'un certain temps s'est écoulé entre les deux moments de la déchirure ; ce caillot est formé d'un nombre considérable de globules rouges, de filaments de fibrine et même

d'amas de globules blancs, qui y sont accourus, ébauchant déjà un commencement de défense.

C'est la survie plus ou moins longue, qui a permis la production de ce caillot et c'est de la durée de cette survie que dépend le degré d'organisation du caillot.

En résumé, le raptus hémorragique a pu se faire grâce à un point faible de l'endartère et au défaut de résistance de la mésartère, désorganisée par les séquelles cicatricielles qu'y a laissées un ancien processus inflammatoire.

CHAPITRE V

Observations

OBSERVATION I

(Personnelle)

Mme C..., âgée de 41 ans, a été examinée depuis de longues années, à l'occasion de causes banales par le Dr F..., qui n'a jamais trouvé chez elle ni signes de syphilis, ni d'hypertension artérielle ni d'une affection quelconque de l'appareil cardio-vasculaire ; il ne lui connaissait pas non plus d'antécédents pathologiques notables.

Le 14 février 1926, cette femme appelle son médecin pour une douleur sourde, ayant débuté la veille au soir ; celle-ci siège dans la région latérale droite du cou et s'irradie jusqu'à l'oreille du même côté.

Au cours de l'examen, à 10 heures du matin, pendant une percussion douce de la région précordiale, la malade ressent une vive douleur dans cette région, dont elle se

plaint et brusquement perd connaissance. Le pouls, est, à ce moment, petit, à peine perceptible ; il n'y a pas de signes d'hémiplégie, mais le médecin pense à un ictus apoplectique et en institue le traitement. A 14 h., la malade n'a pas encore entièrement recouvré sa conscience, le pouls est toujours petit.

Envoyée au milieu de la nuit, à la Maison Dubois, elle reste dans le même état. Nous ne possédons pas de plus amples renseignements sur cette période. Elle meurt brusquement à 6 heures du matin, le 15 février, vingt heures environ après l'apparition des premiers symptômes.

L'autopsie est pratiquée le 16 février 1926 et voici ce que l'on trouve :

Le péricarde contient un volumineux hématome, d'environ 500 gr. Toute la région des gros vaisseaux de la base du cœur est infiltrée de sang.

La face antérieure de l'aorte est normale, mais la face postérieure est le siège d'un hématome, de la grosseur d'une mandarine, qui bouche le sinus de Theile et là on trouve un orifice contus, déchiqueté, par lequel le sang s'est répandu dans le péricarde.

On ouvre l'aorte et l'on aperçoit, à son origine, une déchirure transversale, irrégulière, longue de 2 cm. 5, située à 4 cm. environ de l'insertion des valvules sigmoïdes aortiques. Cette déchirure conduit dans un petit hématome récent, péri-artériel, qui obture le sinus de Theile.

Dans son ensemble, le calibre aortique est régulier, non modifié : la paroi est lisse, on trouve cependant dans un seul endroit un foyer athéromateux minuscule.

Il n'y a pas de lésions valvulaires. Les autres organes : poumons, reins, foie ne présentent aucune altération pathologique.

Anatomie microscopique.

A) *Coupe de la lèvre inférieure de la déchirure.*

Cette coupe montre une paroi artérielle amincie et la lèvre de la rupture, qui est en biseau, oblique de dedans en dehors.

Les lambeaux de l'aorte sont décollés et flottent au milieu des champs hémorragiques, dans lesquels on reconnaît en plus du nombre considérable de globules rouges, de nombreux mononucléaires, infiltrés dans les mailles formées par la fibrine. Celle-ci est peu épaisse, mais paraît déjà bien adhérente aux lèvres de la plaie. Dans les mailles interstitielles de l'aorte voisine, les cellules fixes apparaissent tuméfiées et quelques polynucléaires les accompagnent. Il semble qu'on assiste déjà à un essai de défense.

Ces détails s'expliquent par la survie prolongée après la déchirure de l'aorte.

B. *Coupes pratiquées à distance de la déchirure.*

a) *L'endartère* apparaît sclérosée et par endroits son épaisseur atteint la moitié de celle de la mésartère. La limitante élastique interne est découpée, dissociée, dédoublée par un tissu fibreux, dense avasculaire.

b) *La mésartère,* dans sa partie la plus interne, est complètement dépourvue de tissu élastique et on n'aperçoit que de place en place quelques tronçons de fibres, parallèles à la surface du vaisseau.

Dans les autres parties de la mésaorte, le tissu élastique est moins abondant que sur une aorte normale ; il est dissocié en petits trousseaux isolés, sectionnés, réalisant parfois l'aspect dit « moiré ».

En certains endroits de la zone externe de la mésartère on voit des larges plages, où le tissu élastique fait défaut et qui sont constituées par un tissu fibroïde, traversé par des vaisseaux de nouvelle formation. Il est facile de s'apercevoir que ces derniers proviennent de la péri-artère. Ces fusées de tissu conjonctivo-vasculaire bourgeonnant sont les « encoches mésartérielles » que M. le Professeur Letulle a décrites et qu'il a considérées comme les témoins d'un processus inflammatoire subaigu ancien.

Sur une de ces coupes, on peut voir un petit foyer athéromateux ($\frac{1}{2}$ mm. de diamètre). La poche est occupée par d'importantes masses graisseuses, dissociées par la technique, avec un assez grand nombre de cellules, en voie de destruction.

c) *La péri-artère* montre, en certains points, des placards de mononucléaires infiltrés parmi les cellules adipeuses ; ces amas leucocytaires forment parfois de véritables nodules arrondis, ou ovalaires, qui permettent de soupçonner l'intervention d'une affection d'allure subaiguë.

Parmi les vasa-vasorum, certains ont une paroi notablement épaissie. Les nerfs paraissent normaux.

OBSERVATION II

(*Résumée*)

DUJARIER, DEMOULIN et LATOUCHE. *Bul. et Mém. de la Soc. de Chirurgie, Paris, 1908*

Rupture spontanée en deux temps, de la portion ascendante de la crosse de l'aorte, chez un homme de 27 ans.

Il s'agit d'un homme, âgé de 27 ans, employé de chemin de fer, qui est pris brusquement, pendant son travail, d'un malaise avec douleurs atroces au creux épigastrique ; la face est livide, couverte de sueurs, les extrémités froides, le pouls filiforme. Au bout d'un certain temps, les douleurs disparaissent, le faciès devient meilleur ; cette amélioration ne dure pas longtemps, car pendant que le malade (transporté à l'hôpital) causait avec un de ses voisins, il pousse un cri et meurt subitement, huit heures après le début des accidents.

A l'autopsie, pratiquée le surlendemain du décès, on trouve un litre de sang rouge, non coagulé, dans le péricarde et sur l'aorte, on voit une perforation de 5 mm., à 2 cm. environ au-dessus des valvules sigmoïdes, sur la paroi postérieure.

La pièce anatomique a été soumise à M. le Professeur Letulle, qui dans un mémoire, publié dans les *Bulletins et Mémoires de la Société Anatomique de Paris*, a donné une description détaillée des lésions histologiques, qu'il a constatées. En voici le résumé :

M. Letulle. Contribution à l'étude de la syphilis artérielle Bul. et Mém. de la Soc. Anat., Paris, 1909

La fissure, en U, est située au-dessus des valvules sig-

moïdes et parallèle à leurs bords ; elle intéresse toutes les couches de l'aorte. Le reste de l'aorte paraît normal ; elle est à peine élargie, mais elle paraît amincie dans toute l'étendue de sa crosse.

Au niveau de la rupture l'endartère est épaissie, sclérosée ; le sang n'a pas infiltré le lambeau mais il lui adhère extérieurement.

La mésartère montre de chaque côté de la plaie, des altérations profondes : les lames élastiques sont découpées par de larges placards scléreux, denses, donnant à la mèsartère un « aspect moiré ». Cet « état moiré » prédomine au pourtour de la ligne de rupture. La péri-artère est, elle aussi, le siège du même processus de sclérose ; autour des vaisseaux et des nerfs on trouve des nodules de leucocytes.

Le péricarde contient ces mêmes placards fibreux, témoins d'une inflammation ancienne guérie par la sclérose et en certains points on voit des nodules inflammatoires plus récents.

Au-delà de la rupture l'endartère est hyperplasiée, présentant plusieurs rangées de cellules fixes, dont certaines sont gorgées de granulations graisseuses et contiennent même quelques cristaux d'acides gras ; ces lésions affectent la couche sous-endothéliale de l'endartère et marquent le début de la formation d'un bourbillon athéromateux, qui arrive même à dilacérer par place la limitante élastique interne. Cette membrane est d'ailleurs dissociée en plusieurs rangées de fibrilles élastiques, segmentées en petits tronçons.

La mésartère présente des espaces clairs, occupés par des trousseaux fibroïdes denses. Dans la zone externe de

la mésartère on trouve, faisant suite à celles de l'endartère, des cellules claires, altérées par la dégénérescence granulo-graisseuse. On retrouve dans la zone moyenne de la mésartère les mêmes îlots de sclérose insulaire : « l'état moiré ». On peut voir dans la zone la plus externe de la mésaorte des fusées de tissu conjonctif entourant un néo-vaisseau, venant de la péri-artère et s'enfonçant dans la mésartère : ce sont « les encoches mésartérielles ».

Mécanisme de la rupture : La déchirure s'est effectuée de dedans en dehors ; c'est la membrane interne, qui s'est déchirée la première au niveau probablement d'un petit bourbillon athéromateux.

La mésartère, affaiblie par la destruction de son armature élastique a cédé à son tour et le sang n'a eu ensuite aucune difficulté à traverser la péri-artère et l'épicarde.

Quant aux conditions étiologiques de la rupture spontanée de la crosse de l'aorte on peut incriminer à coup sûr, *la syphilis*, en raison des caractères de cette panaortite et des lésions scléro-nodulaires que présentaient les vasa-vasorum, l'épicarde et la languette pulmonaire, antérieure droite.

OBSERVATION III

(Résumée)

ROCHARD et DEHELLY, in *Bul. et Mém. de la Soc. Anat. Paris, 1909*

Rupture spontanée de l'aorte abdominale au début d'une laparotomie.

Mme Marie L..., âgée de 32 ans, était entrée à l'hôpital pour des phénomènes aigus du petit bassin ; lorsque ces phénomènes se furent apaisés, une hystérectomie abdominale fut décidée.

On fit une laparotomie médiane et au moment où l'on ouvrait le péritoine, à peine une boutonnière de 1 cm. était-elle faite, qu'un formidable jet de sang rouge venait nous couvrir le visage.

On ouvrit rapidement le péritoine et on vit alors que le sang venait de la portion terminale du mésentère ; la pression, avec la main, de l'aorte fit cesser l'hémorragie. On put alors, après avoir enlevé le sang, qui remplissait la cavité abdominale, voir le mésentère rempli de caillots. On effondra le feuillet droit et on put apercevoir l'aorte déchirée assez bas ; on jeta rapidement deux ligatures et la paroi abdominale fut refermée. La malade survécut trois heures à cet accident.

A l'autopsie, on vérifia l'aorte, qui se trouvait déchirée au-dessus de sa bifurcation, sur une longueur de 2 cm. environ, au niveau de sa face antérieure. Le mésentère contenait des caillots récents ; il n'y avait aucune poche anévrismale.

M. le Professeur Letulle a fait l'analyse des lésions dans :

Nouvelle observation de rupture spontanée de l'aorte. L'aortite scléro-atrophique syphilitique. Bul. et Mém. Soc. Anat. Paris, 1909.

1) *Au niveau des ligatures de l'aorte*. Les lames élastiques sont devenues très rares ; on en compte à peine 12 à 14. Les intervalles sont comblés par un tissu fibroïde,

dense, en certains points en état de dégénérescence hyaline.

Les lignes des lames élastiques ne sont plus continues, onduleuses : elles se sont rompues, coupées en courts tronçons. Entre les lames on voit monter des fusées de tissu inflammatoire, parfois encore pourvu de néo-capillaires.

L'endartère est triplée d'épaisseur ; elle est le siège d'une sclérose élastigène : on voit, en effet, de nombreuses fibrilles élastiques parallèles à la limitante élastique interne, séparées par de fines fibrilles connectives. De place en place on trouve encore dans l'endartère des foyers de dégénérescence hyaline ou granulo-graisseuse, sans formation de cristaux, d'acide gras, ni de calcification du tissu fondamental.

2) *A la limite supérieure de la rupture :*

La rupture de l'aorte s'est produite en un point déprimé, plus mince que le reste de la paroi et d'où se détache une branche colatérale ; cette cupule, entièremnt dépourvue de tissu élastique n'est autre chose qu'un placard scléreux, ayant créé un lieu de moindre résistance du vaisseau. On retrouve en cet endroit un caillot de fibrine, reposant sur une mince couche de polynucléaires. Le revêtement épithélial a donc souffert en cet endroit avant la déchirure totale de la paroi et ici encore la rupture de l'aorte a dû s'effectuer en 2 temps.

Dans la *mésartère*, l'œil est frappé des mêmes lésions profondes, que l'on a déjà vues, au niveau des ligatures : état moiré, encoches mésartérielles.

3) *L'aorte au-dessus de la rupture.*

La panaortite scléro-atrophique se poursuit assez loin.

« En résumé : chez une femme jeune et d'apparence normale, une rupture spontanée de l'aorte lombaire s'est produite à la hauteur d'une zone d'aortite insulaire scléro-atrophique, compliquée de dégénérescence athéromateuse discrète des régions internes du vaisseau. Seule, la syphilis héréditaire ou acquise, est susceptible d'avoir déterminé sans bruit une telle panaortite, aussi redoutable qu'inaccessible à tout traitement ».

OBSERVATION IV

(*Résumée*)

M. le Pr Ménétrier et A. Durand. in *Bul. et Méd. des Hôp., Paris,* 1919.

Rupture spontanée de l'aorte dans le péricarde. Anévrisme disséquant.

Femme, 43 ans ; entre à l'hôpital à la suite d'une douleur précordiale intense, qui l'a saisie en pleine santé, au cours d'une promenade. Etat syncopal marqué, pouls filiforme, refroidissement des extrémités. L'auscultation est négative. Le lendemain une amélioration se produit et on peut percevoir dans le 2e espace intercostal droit un souffle en va-et-vient, rude et râpeux avec thrill.

Albuminurie marquée, langue sèche, myosis, diarrhée. On pense à des phénomènes urémiques venant compli-

quer une endocardite aortique spécifique ancienne. La malade meurt brusquement dans la nuit, 80 heures après le début des accidents.

Autopsie. Le péricarde est distendu par un volumineux caillot ; le cœur présente une hypertrophie gauche et une boursoufflure notable des valvules sans perte notable de leur souplesse. Sur l'aorte on voit une fente transversale de 4 cm. siégeant sur la face postérieure à 2 cm. au-dessus des sigmoïdes. L'aorte est semée de pustules athéromateuses, non calcifiées.

Le calibre du vaisseau est notablement rétréci et sur des coupes transversales on reconnaît que la paroi aortique est le siège d'un vaste anévrisme disséquant, qui entoure, en croissant, les 3/4 postérieurs du vaisseau. La média se laisse facilement décoller de l'adventice, même en dehors de l'anévrisme et elle est visqueuse au toucher, comme savonneuse.

Sur des coupes histologiques on voit que l'anévrisme siège en pleine tunique moyenne. La déchirure s'est faite de dedans en dehors et ses bords sont taillés en biseau. Un caillot s'est formé et il est en voie d'organisation, toutefois sans néo-vaisseaux.

Le rétrécissement du calibre du vaisseau par la brusque formation de l'anévrisme disséquant paraît expliquer l'apparition du bruit de souffle avec thrill.

La tunique interne montre des lésions d'athérome banal, ne pouvant être à elles seules, la cause de la rupture ; l'adventice ne présente pas non plus des altérations notables.

« D'ailleurs ni l'une, ni l'autre de ces tuniques n'offre

une résistance sérieuse à la rupture ; la tunique moyenne seule fait la force du vaisseau ; c'est dans ses lésions qu'il faut chercher les raisons de l'affaiblissement du vaisseau ».

Le tissu élastique de cette tunique montre des lésions diverses. Les unes consistent dans une segmentation irrégulière des fibres et tentes élastiques par des placards fibreux, qui donnent à la coupe, à un faible grossissement, un aspect un peu particulier et que M. Letulle, dans des cas analogues, a décrit sous le nom expressif « d'état moiré ». Les autres s'observent au même niveau que les précédentes et consistent en une altération des lames élastiques que l'orcéine montre irrégulières, cassantes, granuleuses.

Ces lésions n'existent qu'au voisinage de la rupture ; partout ailleurs le stratum élastique présente un aspect normal.

Le tissu conjonctif interélastique présente des lésions notables.

En dehors des placards cicatriciels fibreux, denses, il apparaît, comme une substance d'aspect muqueux, presque dépourvu de noyaux.

Cette substance double les deux faces des lames élasques et forme même par endroits de véritables nids. Cette transformation mucoïde, contrairement à l'état moiré, qui n'existait que dans le voisinage de la rupture, a été retrouvé sur toute l'étendue de l'aorte et elle paraît avoir favorisé la formation de l'anévrisme disséquant.

La cause de ces altérations de la paroi aortique, ayant déterminé la rupture spontanée du vaisseau, paraît être

la syphilis ; en l'absence d'une réaction de Bordet-Wassermarn, et malgré le manque de spirochètes sur les coupes, les antécédents cliniques (une fausse-couche et cinq enfants morts en bas âge) étaient confirmés par l'existence dans le rein de la malade de cicatrices corticales présentant une infiltration lymphocytaire dense, reliquats probables d'une inflammation scléro-nodulaire.

OBSERVATION V

(Résumée)

Duhot, Pélissier et Macquet, in *Bul. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1920*

Il s'agit d'un garçon brasseur, âgé de 32 ans, qui souffrait depuis trois semaines dans la région lombaire ; après une crise convulsive il pousse un cri, tombe dans un état subcomateux et meurt dans une demi-heure, avec tous les symptômes d'une hémorragie interne.

Autopsie : On découvre une déchirure de l'aorte, au-dessus de l'artère rénale gauche, large de 1 cm. ; il n'y a pas d'anévrysme, ou on trouve simplement quelques plaques d'athérome sur l'endartère.

Examen histologique : Le tissu élastique est presque entièrement disparu ; il est raréfié, fragmenté en petits bâtonnets ; on voit quelques capillaires dans la partie la plus externe de la média.

Le tissu conjonctif se présente sous l'aspect de trousseaux fibreux, serrés et d'une manière disséminée, atteint de dégénérescence hyaline.

Les artérioles sont atteintes de péri-artérite, les nerfs de péri-névrite. Dans l'adventice on voit une infiltration de petites cellules rondes autour des néo-capillaires.

En résumé : A la suite d'une insuffisance rénale aiguë, ayant provoqué un accroissement de la pression, chez un malade, dont la pression artérielle était déjà surélevée, est survenue la rupture de l'aorte abdominale qu'expliquent les altérations du vaisseau, dont la barrière musculaire, élastique et conjonctive, devenue à peu près nulle, a cédé au point le plus lésé.

L'ensemble des accidents paraît sous la dépendance de la syphilis.

OBSERVATION VI

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Letulle)

(Résumée)

MM. Letulle, Laignel-Lavastine et J. Heitz

Les « distrophies aortiques » dans leurs rapports avec la syphilis.

Au cours de l'autopsie d'un homme de 29 ans, ayant succombé à une pneumonie avec ictère, à l'hôpital de la Pitié, on a trouvé une aorte nettement réduite comme calibre, par rapport à la normale et dont la paroi était plus mince que normalement.

On a noté, en même temps, un arrêt de développement des organes génitaux : verge et testicules. La verge avait les dimensions de celle d'un enfant ; elle était à concavité postérieure, sans hypospadias.

Il n'y avait jamais eu, d'après l'aveu du malade, d'activité fonctionnelle de cet organe.

Une enquête familiale a appris que la mère du malade avait contracté la syphilis, six mois avant la conception de l'enfant.

Dans les antécédents du malade on a noté un ictère à 10 ans et une fièvre typhoïde à 18 ans. La réaction de Hecht a été négative.

La seule anomalie de l'appareil vasculaire était cette *aplasie de l'aorte*, s'étendant depuis la partie supérieure de la crosse jusqu'à la bifurcation de l'aorte. L'aorte ascendante était normale et il n'y avait pas de malformations cardiaques.

Après incision de la paroi, l'endartère apparaissait lisse, sans athérome. Par comparaison avec des aortes normales, dont la circonférence mesure 50 à 55 mm. et le diamètre 16 à 18 mm., l'aorte aplasique avait une circonférence de 40 mm. et un diamètre de 14 mm.

La teneur de la paroi en cholestérine, calcium et magnésium était presque la moitié de ce qu'elle est normalement ; cet écart était plus accentué pour la cholestérine que pour les deux autres éléments.

L'examen histologique décèle des lésions discrètes, mais évidentes.

L'endartère est épaissie et dissociée en deux couches : l'une, interne, claire et celluleuse ; l'autre, externe, riche en fibrilles élastiques.

Dans *la mésartère*, le tissu élastique est nettement atrophié ; les lames élastiques, réduites en nombre, sont espacées et dissociées par des espaces celluleux. En certains

points, on voit des vaisseaux, issus de l'adventice, pénétrer entre les lames élastiques de la tunique moyenne.

On n'a rencontré aucune formation histologique, indiquant l'existence d'un processus évolutif, en activité.

Entre l'arrêt de développement des organes génitaux et l'aplasie aortique, il n'y a probablement aucune relation de cause à effet ; néanmoins les deux anomalies reconnaissent la syphilis comme cause unique.

« Il s'agissait donc d'une aorte, arrêtée dans son développement et dont la résistance était inférieure à celle des aortes normales, puisque la partie saine de la tunique moyenne ne représentait même pas la moitié, en épaisseur, de celle d'une tunique moyenne normale.

Elle a, toutefois, pu remplir son rôle jusqu'à l'âge de 29 ans, mais une rupture aurait pu se produire si ce sujet avait été obligé à des efforts physiques ou si, avec les années, la pression artérielle s'était élevée, comme il n'est pas rare chez des malades, chargés de tels antécédents ».

Conclusions

1) Toutes les fois qu'on se trouvera en présence d'une rupture spontanée de l'aorte et si celle-ci apparaît exempte d'anévrisme et d'athérome, il faudra penser à l'aortite scléro-atrophique et faire un examen microscopique attentif, de la paroi aortique, sur des coupes pratiquées aussi bien au niveau de la plaie, en prenant une seule ou les deux lèvres. pour se rendre compte du maximum des lésions, que loin de la déchirure pour juger de leur étendue.

2) Le plus souvent, croyons-nous, on retrouvera dans de tels cas l'aspect des lésions de l'aortite scléro-atrophique.

3) Ces lésions sont très accentuées au niveau de la mésartère et consistent essentiellement dans un énorme développement du tissu de sclérose, tissu cicatriciel, qui a divisé, segmenté, atrophié le tissu élastique, donnant à la tunique moyenne un « aspect moiré » qu'on retrouve assez souvent sur les coupes. L'existence d'encoches mésartérielle dans la zone externe de la mésartère viendra prouver que ces lésions sont le résultat d'une inflammation chronique ancienne.

4) Les deux autres tuniques n'ont pas été, elles non

plus, épargnées par le processus dégénératif : l'endartère étant sclérosée, épaissie, avec des amas de grosses cellules en voie de dégénérescence granulo-graisseuse, mais sans infiltration calcaire ; la péri-artère montrant des lésions inflammatoires de ses vaso-vasorum.

5) Une aorte, altérée de la sorte, éclate facilement, car elle est affaiblie dans sa tunique moyenne, seule partie résistante du vaisseau. Le torrent circulatoire, ayant amorcé la déchirure, en un point de l'endartère, en état de dégénérescence athéromateuse, aura jeu facile à vaincre la résistance de la mésartère, profondément bouleversée dans son architecture.

6) L'affection causale ayant produit tous ces désordres paraît être une syphilis ancienne ou même l'hérédo-syphilis.

La physionomie de ces lésions, qui sont celles d'une panaortite scléreuse insulaire ; les lésions concomitantes des autres organes, de nature spécifique évidente et quelquefois aussi les commémoratifs qu'on a pu avoir sur le passé pathologique des sujets, viennent corroborer cette opinion.

7) L'aortite scléro-atrophique a une évolution absolument silencieuse et ne se révèle que par son accident terminal ; la rupture spontanée de l'aorte.

Vu le Doyen, *Vu le Président,*
ROGER. ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
LAPIE.

Bibliographie

Achard et Paisseau. — Rupture de l'aorte. — *Presse Médicale*, 1905, n° 23.

Balthazard. — Précis de médecine légale.

Boutigny. — Eclatement ou rupture de l'aorte. Mort subite. — Thèse Paris, 1923.

Brin et Giroux. — Syphilis du cœur et de l'aorte.

Dujarrier, Demoulin et Latouche. — Rupture spontanée, en deux temps de la portion ascendante de la crosse de l'aorte chez un homme de 27 ans. — *Bul. et Mém. de la Société de Chirurgie*, Paris 1908.

Durand. — Etude anatomique d'un cas de rupture spontanée de l'aorte. — Thèse Paris, 1919.

Duhot, Pélissier et Macquet. — Rupture spontanée de l'aorte abdominale. — *Bul. et Mém. Soc. Méd. des Hôp.*, Paris, 1920.

Letulle et Nathan-Larrier. — Précis d'anatomie pathologique.

Letulle. — Contribution à l'étude de la syphilis artérielle. Mémoire. — *Bul. et Mém. Soc. Anatomique*, Paris, 1909.

Letulle. — Titres et travaux scientifiques. — Supplément, 1911.

Lévy-Frankel. — Aortite chronique et athérome aortique infantile, en particulier dans l'hérédo-syphilis. — Thèse Paris, 1905.

Ménétrier et Durand. — Rupture spontanée de l'aorte dans le péricarde. — *Bul. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, Paris, 1919.

Oppenheim. — Gibt es eine Spontanruptur der gesunden Aorta und wie Kommt sie zustande ? — *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 1918.

Rochard et Dehelly. — Rupture spontanée de l'aorte abdominale au début d'une laparotomie. — *Bul. et Mém. Soc. Anat.* Paris, 1909.

Tripier. — Etudes anatomo-cliniques, Paris, 1909.

Limoges, Imprimerie Commerciale Perrette